Münster.1931.№38 Med Diss.

AUS DER KINDERKLINIK DER MEDIZINISCHEN AKADEMIE
IN DÜSSELDORF
DIREKTOR: GEHEIMRAT PROF. DR. SCHLOSSMANN

Zur Klinik der „Coeliakie“
(„Heubner-Herter'scher intestinaler Infantilismus“).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktor medicinae durch die medizinische Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von

Franz Josef Lötz
aus Bocholt.

1931

Buchdruckerei W. Schulz, Berlin N 54, Zionskirchstr. 33

Referent: Prof. Dr. Albert Eckstein

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

gez.: Manteufel
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

gez.: Vogt
Dekan der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

gez.: Eckstein
1. Berichterstatter

gez.: Vogt
2. Berichterstatter

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN!

Zur Klinik der „Coeliakie“ („Heubner-Herter'scher intestinaler Infantilismus“).

Die heute unter dem Namen Heubner-Herter'scher intestinaler Infantilismus bekannte Krankheit hat seit ihrer erstmaligen Beschreibung manche Namen gehabt und auch teilweise behalten. Der erste, der sie als selbständiges Krankheitsbild erkannte und beschrieb, war Samual Gee, ein Edinburgher Arzt, und zwar unter dem Namen „Coeliac affection“ im Jahre 1888.

1902 hat Bramwell einen Fall von Infantilismus aetiologisch auf eine Erkrankung des Pancreas bezogen. Seitdem sprach man vom „pancreatischen Infantilismus“. Unter dem Namen „Schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters“ schilderte Otto Heubner 1910 die Klinik und den Verlauf der Erkrankung. Schick und Wagner nannten die Krankheit „atrophia pluriglandularis digestiva“. Lehndorff und Mautner sprachen von Coeliakie“. „Coeliac disease“ ist die Bezeichnung von seiten der englischen und amerikanischen Autoren. Fanconi versteht unter morbus coeliakus eine Reihe von Erkrankungen, zu denen als wichtigste Untergruppe der eigentliche Herter'sche Infantilismus gehört.

Das Klinische Bild:

Der intestinale Infantilismus tritt meistens erst jenseits des eigentlichen Säuglingsalters auf. Fanconi fand jedoch bei der Hälfte der Fälle schon in der frühen Säuglingszeit Verdauungstörungen. Das zweite und dritte Lebensjahr, evtl. die ganze Zeit bis zu Beginn des Schulbesuches, ist der Zeitraum, wo das Leiden seinen Anfang nimmt. Es kann allerdings auch noch später auftreten.

Der an Länge und Gewicht unterentwickelte Körper ist ein charakterisches Symptom, wobei der aufgetriebene Leib im Gegensatz zu den dünnen Extremitäten steht. Als weitere klinische Symptome für den intestinalen Infantilismus betrachten wir nach Fanconi und anderen:

1. Typische Stühle. Es sind stinkende, massige („topfige"), schaumige, gärende, z.T. Fettstühle.
2. Das große, schwappende Abdomen. Es kommt zustande hauptsächlich durch Wasserretention im Darm (Pseudoascites), durch übermäßige Füllung des Darmes, Gärung, Meteorismus. Dabei ist der Darm normal groß.
3. Der Schwund der Glutaealmuskulatur, der schon vor Eintritt der allgemeinen Kachexie eintritt und als pathognomonisch betrachtet werden kann (Miller).
4. Die Hydrolabilität, charakterisiert durch plötzliches Auftreten und Verschwinden von Oedemen.
5. Die Wachstumshemmung, und zwar des Längen- und Dickenwachstums.
6. Die Osteopathie, bestehend in einer Osteoporose, selten in einer Rachitis. Gelegentlich tritt auch eine Rachitis tarda ein, allerdings erst, wenn die eigentliche Herter'sche Erkrankung überwunden ist.
7. Die Adynamie. Es fehlt die kindliche Beweglichkeit. Dafür herrscht eine allgemeine Schwäche der Muskulatur vor.
8. Die Anaemie, häufig verbunden mit Leukopenie.
9. Die charakteristische Stoffwechselstörung, die sich in einer Demineralisation auswirkt und eine intermediäre Acidose bewirkt.
10. Pigmentanomalien. Blaue Skleren, Pigmentanhäufung an der Dorsalseite der Endphalangen. Bemerkenswert ist noch das meist ganz hellblonde, seidenweiche Haar.
11. Auffallend glatte, atrophische Zunge (Schick und Wagner).
12. Psychische Veränderungen. Die Kinder sind geistig dem Alter entsprechend entwickelt. Sie sind psychisch sehr labil, sehr launenhaft und sind nur für bestimmte Personen zugänglich, - sonst mehr oder weniger ablehnend. Sie zeigen einen neuropathischen Gesichtsausdruck, der so eigentümlich ist, daß er zusammen mit dem körperlichen Befund jeden, der einmal richtig ein solches Kind betrachtet hat, in einem andern Herter-Patienten, gleich welchen Alters, Rasse und Geschlechts, die Krankheit wiedererkennen läßt. Das Benehmen der kleinen Patienten hat so etwas „Prinzessinnenhaftes" an sich.

Die wichtigsten Komplikationen des intestinalen Infantilismus sind nach Fanconi:

1. Der Skorbut.
2. Die Hypothrombinaemie, die sich in einer haemorrhagischen Diathese äußert.
3. Die Tetanie, die sehr selten ist. Mehr als die Hälfte der Fälle Fanconis zeigte allerdings wenigstens vorübergehend ein positives Facialis-und Peroneusphaenomen.

Aetiologie und Pathogenese:

Die Aetiologie und Pathogenese dieser Erkrankung ist durchaus noch nicht geklärt.

Bramwell bezog 1902 einen Fall von Infantilismus auf Erkrankung des Pancreas. Man sprach dann eine Zeit lang vom pancreatischen Infantilismus. Später jedoch erkannte man, daß die Fettstühle und der Infantilismus nicht durch das kranke Pancreas bedingt sind, vielmehr treten infolge langdauernder Atrophie secundär Veränderungen an den drüsigen Organen auf. So fand Bloch bei mikroskopischer Untersuchung keinerlei Veränderung der inkretorischen Drüsen. Ebenso fand Miller keine organischen Veränderungen an Pancreas, Leber usw. bei der Autopsie. Moorhead beschreibt einen Fall, bei dem leichte Veränderungen im Vorderlappen der Hypophyse gefunden wurden.

Herter erblickte das primum movens der Verdauungsinsuffizienz in einer Enteritis. Als Folge hiervon soll ein Persistieren und Ueberwuchern der Säuglingsflora der Darmbazillen statthaben (B. bifidus), und dies wiederum soll eine Störung der Fettresorption bedingen.

Heubner hingegen glaubte an eine angeborene, konstitutionelle Minderwertigkeit der Verdauungsorgane, die dann mit fortschreitender Entwicklung des Kindes und Umstellung auf eine andere Ernährung bei der Entwöhnung oder auch infolge geringer Ernährungsfehler mehr oder weniger plötzlich in Erscheinung tritt. Die Bakterienflora faßt er als etwas Secundäres auf.

Schick und Wagner wollen die Erkrankung im Sinne einer pluriglandulären Störung deuten.

Doch sind Lehndorff und Mautner der Meinung, daß die vorgefundene Atrophie der Drüsen mit innerer Sekretion die Aetiologie der Erkrankung nicht klären könne, sondern die Atrophie der Drüsen secundär durch Inanition bedingt sei. Sie kommen zu dem Schluß: Wasser, Fett, Kohlehydrate und alle Salze werden nur sehr mangelhaft aus dem Darm resorbiert. Kalk, organische Säuren, vielleicht auch andere Stoffe, werden entweder reichlicher als in der Norm in den Darm ausgeschieden oder mangelhaft zurückresorbiert.

Kundratitz fand normale Fermentwerte im Duodenum für Fett, Kohlehydrate und Eiweiß. Auch er führt als aetiologisches Moment mangelhafte Resorption und daneben noch zeitweise starke Peristaltik an.

Pipping kommt zu dem Schluß, daß sich der intestinale Infantilismus auf dem Boden einer Konstitutionsanomalie entwickelt.

Fanconi meint, es handele sich beim intestinalen Infantilismus um eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Verdauungsorgane, die erst später infolge zu lang fortgesetzter Schonungsdiät, oder überhaupt durch falsche Ernährung offenkundig wird. Er beschreibt auch mehrere Fälle, bei denen er die Rachitis als eine Störung auffaßt, auf Grund derer sich erst der Infantilismus entwickeln konnte. Er spricht von secundärer Coeliakie bei Rachitis gravis. Die begleitende Anämie faßt er als Folge der Verdauungsstörung auf. Die intermediären Oxydationen laufen beim Herter-Patienten infolge einer Verlangsamung des gesamten Stoffwechsels unvollständig ab. Es kommt nach Fanconi infolge der mangelhaften Resorptionsfähigkeit des Darmes zu einer Demineralisation und so zum Mangel an den nötigen Puffersalzen. Zur Neutralisierung der infolgedessen entstehendenAcidose wird Ammoniak aus dem Histidin und den Purinkörpern gebildet. Infolge der nunmehr starken Ammoniakausfuhr hat der Herter-Patient Mangel an Histidin usw. für die Blutneubildung. Fanconi fand meistens eine Anämie vom chlorotischen Typ. Doch beschreibt er auch Uebergänge von der perniciösen in die chlorotische Form bei ein und demselben Herter-Patienten. Manchmal Beginn wie bei einer richtigen Perniciosa. Aber auf die Dauer schlägt der Färbeindex um zum chlorotischen Typ. Leukozytosen fanden sich nur infolge infectiöser Komplikationen, sonst findet man eine Leukopenie.

Uehlinger kommt in der Fanconischen Abhandlung zu dem Schluß, daß auf Grund von sechs Sektionsbefunden morphologisch eine Ursache für die Verdauungsinsuffizienz nicht gefunden werden konnte. „Alle pathologisch-anatomischen Befunde sind secundäre, sind Folgen der Störung im intermediären Stoffwechsel und der Änamie. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind die Bilder eines kindlichen, wachsenden Organismus, der lange Zeit gehungert hat."

Therapie:

Die Therapie beim intestinalen Infantilismus wird von den Autoren sehr verschieden gehandhabt. Die Erfolge sind von Fall zu Fall verschieden. Und die Mannigfaltigkeit der diätetischen Therapiemöglichkeiten, die beschrieben sind, mag schon dafür zeugen, daß man immer wieder mit den vorher angegebenen Diätvorschriften nicht restlos zufrieden sein konnte.

Herter, der die Änderung der Darmbakterienflora vor allem im Auge hatte, will eine eiweißreiche, aber kohlehydrat- und fettarme Nahrung. Zur Vermeidung einer Intoxikation gibt er dabei Gelatine, das kein Tyrosin und Tryptophan enthält und so kein Indol und Skatol bildet. Außerdem hält er Gelatine für geeignet, weil auf ihr Bazillus bifidus und infantilis nicht wachsen. Das Eiweiß soll den jungen Kindern möglichst als Milcheiweiß zugeführt werden. Dann gibt er mehrmals täglich Calc. lactic., um der Acidose vorzubeugen.

Heubner legt größten Wert auf Darreichung von Frauenmilch. Er beschreibt einen Fall, wo er noch einem 5 jährigen schwerkranken Knaben 1 1/2 Jahre lang Frauenmilch durch eine Amme reichen ließ und ihn so am Leben erhalten konnte. Von medikamentöser Behandlung hält er nicht viel.

Blühdorn hält mehr von einer Schleim- und Quarkdiät. Später gibt er einen Zusatz von Grießbrühe, feingewiegtem Fleisch und Zwieback. Zum Schlusse erst, wenn die Krankheit überwunden zu sein scheint, reicht er gemischte Kost, vermeidet aber möglichst Kohlehydrate in größerer Menge. Er legt auch großen Wert auf psychische Pflege der Patienten.

Schick und Wagner sind für Übungstherapie. Sie wollen mit gemischter Nahrung, die reichlich Kohlenhydrate und Fette enthält, den Darm trainieren.

Henry Eugen Irisch beschreibt gute Erfolge mit Bananenfütterung, die von Kerley bestätigt wurden. Letzterer schreibt, daß eine erfolgreiche Therapie nur dann erzielt wurde, wenn die Patienten unter Vernachlässigung der Stühle ernährt wurden. Milch wurde in jeder Form schlecht vertragen. Als Ersatz gab er Schleim mit Casein und ähnl. Später kleine Portionen Fleisch mit Eigelb und geröstetem Brot, Orangensaft und Bananenbrei. Sehr gerne wurde Mager- und Sahnekäse genommen.

Kerley beschreibt sechs Fälle, die alle keine Kuhmilch vertrugen. Er hatte große Erfolge mit Casein, das er gepulvert in Wasser löste und mit Kakao, Kaffee oder Sherry schmackhaft machte. In einem Falle gab er erfolgreich Eiweißmilch in verschiedener Form.

Lehndorff und Mautner glauben, daß Frauenmilch manchmal lebensrettend gewirkt habe. Sie wollen bei Verabreichung von Frauenmilch auch eine bessere Toleranz von Kohlehydraten und Fetten beobachtet haben. Doch haben auch sie völlige Versager zu verzeichnen. Großen Wert legen sie auf die psychische Behandlung z. B. auf Milieuwechsel.

Pipping versuchte alle Diäten und kam zu der Überzeugung, daß es eine bestimmte Diät überhaupt nicht gibt. Die Diät muß sich nach der Leistungsfähigkeit des Darmes richten. Länger fortgesetzte einseitige Kost ist verkehrt und vermehrt die Inanition.

Fanconi erblickte die Hauptaufgabe der Therapie darin, „die wie ein Damoklesschwert über dem Patienten schwebende Acidosis zu bekämpfen". Er will eine an Basen-Aequivalenten reiche Nahrung dem Herter-Patienten zuführen. Deswegen führte er die Rohkostdiät in die Therapie ein. Fleisch, Fett, Eier und Mehl werden möglichst eingeschränkt. Seit Einführung dieser Diät hat er keine toxischen Zustände bei Herter-Patienten mehr beobachtet. Sehr günstig wirkt nach seiner Ansicht die Zugabe von Buttermilch, 20-50 g Leber oder Fleisch außerdem Quark, Käse oder entrahmte Trockenmilch. Bei intercurrenten Verschlimmerungen der Verdauung oder unüberwindlicher Appetitlosigkeit schiebt er einen Fasttag ein. Antirachitische Behandlung der begleitenden Osteoporose ist nach seiner Ansicht nicht nur zwecklos, sondern wirkt oft direkt ungünstig. Antianaemische Eisentherapie hatte nur Erfolg, wenn sich zugleich die Darmstörung besserte. Neben der diätetischen Therapie spielt die gute Pflege des Körpers und der Seele der Patienten eine außerordentliche Rolle.

Die Häufigkeit des intestinalen Infantilismus dürfte regionär große Schwankungen zeigen. Bei dem großen Krankenmaterial der Düsseldorfer Kinderklinik haben wir in den letzten zehn Jahren nur neun Fälle beobachtet. Die Behandlung war entsprechend dem Wechsel der Ärzte und den Fortschritten der Therapie von Fall zu Fall verschieden. Die therapeut. Erfolge, auf die noch näher einzugehen sein wird, waren nicht ungünstig. Sieben Patienten konnten geheilt werden. Es schien uns nun von Interesse, die Kinder einer Nachuntersuchung zu unterziehen und ihr weiteres Schicksal zu verfolgen. Der Krankheitsverlauf der einzelnen Fälle während des Aufenthalts in der Klinik sowie nach der Entlassung soll daher im folgenden beschrieben werden.

Fall 1 (Margarethe G., geb. am 16. 12. 1917).

Anamnese: Mutter bei der Geburt gestorben. Kind war als Säugling bereits in der Kinderklinik, da schwer zu ernähren. Hatte häufiges Erbrechen. Bekam als erstes Kind hier an der Kinderklinik Czernysche Mehlschwitze. War dann im Pflegehaus und später nach Wiederverheiratung des Vaters zu Hause. Kind gedieh sehr schlecht. Kam deshalb am 29. 4. 1919 wieder in die Klinik. Am 13. 5. erfolgte Verlegung zur Infektionsklinik wegen Nasendiphterie, von wo es am 11. 6. zurück kam. Bekam dann eine Pneumonie in der Klinik, die das äußerst schwache Kind gut überstand und wurde am 31. 12. 1919 entlassen.

Verlauf nach der erstmaligen Klinikaufnahme wegen H. I.: Im Jahre 1920 war das Kind unter typischen Heubner-Hertersymptomen wieder in der Klinik. War äußerst mager, hatte einen dicken, aufgetriebenen Leib, typische, stinkende, massige Stühle. War sehr appetitlos. Mußte mit vielen Versprechungen immer wieder zum Essen angehalten werden. Wurde später gebessert entlassen.

II. Klinikaufnahme: 1922 kam es erneut als Heubner-Herter in die Klinik. War extrem abgemagert. Hatte eine äußerst schwache Muskulatur, einen dicken, aufgetriebenen Leib und typische Stühle. Tuberkulinprobe intracut. 1:10000 negativ. Behielt fast keinerlei Speisen bei sich. Mußte sehr zum Essen angehalten werden. Das Kind erbrach fast alles sofort wieder und hatte bei vorsichtigster Ernährung große, massige, stark stinkende Stühle. Pat. verlor weiter sehr an Gewicht. Zuletzt wurde abgespritzte Frauenmilch bei dem nunmehr 4 ½ Jahre alten Kinde versucht. Einige Tage lang nahm das Kind die Milch gern. Dann aber lehnte es auch diese Kost ab. Unter den Zeichen allgemeiner Schwäche und unter pneumonischen Erscheinungen kam das Kind am 11. 7. 22 ad exitum. Gewicht beim Tode des Kindes 7 kg (17 kg*), Länge 83 cm (103 cm*).

Die Obduktion ergab: Starke Atrophie der Thymusdrüse. Allgemeine Anaemie und Abmagerung. Stenose des Pylorus. Dilatation des Magens. Sauerer Inhalt im ganzen Darmkanal.
Interstitielles Emphysem. Kleiner bronchopneumonischer Herd links oben. Leichte Trübung der Nieren. Darmschleimhaut grauweiß, macht einen etwas geschwollenen Eindruck.

Epikrise: Patientin litt schon als Säugling an häufigen und schweren Ernährungsstörungen (Dystrophie), außerdem an mehreren Infektionskrankheiten. Schlechte Pflege und Aufzuchtsbedingungen. Mit 3 Jahren als typischer Heubner-Herter erkannt, mit 4 ½ Jahren immer noch nicht geheilt erliegt sie einer Pneumonie. Aus dem Sektionsbefund ist eine Pylorusstenose hervorzuheben, die intra vitam keine Erscheinungen bot.

Fall 2 (Elisabeth W., geb. am 18. 12. 1922).

Anamnese: Normale Geburt. Geburtsgewicht 3,5 kg. Bekam 7 Monate Brust. Mit 10 Monaten Zähne. Laufen mit einem Jahr. Gedieh bis zum 2. Lebensjahr gut. Hatte im September 1924 einen Darmkatarrh. Die Mutter ist tuberkulös. Der Vater ist sehr nervös. Ein Bruder des Kindes gesund.

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Normalwerte.

Befund bei der ersten Aufnahme: Kind kam Anfang Dezember 1924 im Alter von 2 Jahren mit der Diagnose Bauchfelltuberkulose in die Klinik in sehr schlechtem Ernährungszustand. War außerordentlich zurückgeblieben. Aufnahmegewicht 8,93 kg (12,5 kg) Haut trocken. Muskulatur hypotonisch. Fettpolster schlecht entwickelt. Hoher Zwerchfellstand. Bauch vorhängend und aufgetrieben. Bauchdecken sehr weich. Abdomen frei.

Verlauf in der Klinik: Das Kind zeigte sehr schlechten Appetit, erbrach hin und wieder unverdaute Speisen. Zeigte eine flache, wechselnde Gewichtskurve. War psychisch sehr labil. Für Bauchfelltuberkulose wurde kein Anhaltspunkt gefunden. Tuberculinprobe 1 : 100 i. c. negativ. Erbrechen, Fettstühle, mangelnder Appetit sowie die übrigen Symptome führten zur Diagnose Heubner-Herter'sche Erkrankung. Blutbild: 11600 Leukozyten. Lymphozyten 50%, polym. Leuk. 44%, Monoc. 4%, eosin. Leuk. 2%. Das Kind gewöhnte sich langsam ein. Die Stühle blieben wie anfangs. Am 10. Januar 1925 wurde es in ambulante Behandlung entlassen.

Befund bei der zweiten Aufnahme: Im August 1926 kam es als typischer Heubner-Herter wieder in die Klinik. Es ist jetzt $3^{8}/_{12}$ Jahre alt. Seit vier Wochen Erbrechen und Durchfälle. Starke Gewichtsabnahme. Größe und Gewicht einem $1^{1}/_{2}$ jährigen entsprechend. Gewicht 7,89 kg (15,3 kg), Länge 82 cm (98 cm). Hellblondes Haar, blaue Skleren. Hochgradige Muskelatrophie. Sehr schlechter Ernährungszustand. Haut blaß, in Falten abhebbar, hängt um die Extremitäten wie ein zu groß gewordener Sack. Beide Füße ödematös geschwollen. Fettpolster minimal. Glutaeen kaum erkennbar. Keine Zeichen überstandener Rachitis Lungen, Leber und Milz o.B. Bauch weich. Tuberculinprobe 1:100 i.c. negativ.

Verlauf in der Klinik: Das Kind bekam Sonderkost. Dabei reichlich Obst und Bananen. Außerdem Eiweißmilch und Pancreasdispert. Später statt letzterem Secretogen. In den letzten zwei Monaten seines Klinikaufenthaltes alle 3—4 Tage 15 Min. lang Höhensonnenbestrahlung. Die Gewichtskurve war anfangs sehr schwankend. Allmählich aber gewöhnte sich das Kind gut ein, der Appetit besserte sich, ebenso die Stühle. Manchmal noch Stürze im Gewichtsanstieg. Am 23. 12. 26 wurde das Kind bedeutend gebessert mit einer Gewichtszunahme von 2 kg entlassen. Der Röntgenbefund kurz vor der Entlassung ergab eine normale Knochenanlage. Entlassungsgewicht 9,86 kg.

Nachuntersuchung am 23. Juni 1930: Blasses, etwas cyanotisch aussehendes, $7^{1}/_{2}$ Jahre altes Kind. Auffallend dicker, stark über das Thoraxniveau ragender Bauch. Starke Rectusdiastase. Keine Resistenzen im Leib. Leber, Milz, Lungen und Herz o. B. Größe 93,5 cm (120 cm), Gewicht 13,2 kg (24 kg).

Verlauf nach der letzten Entlassung: Die Mutter erzählt, daß das Kind von Zeit zu Zeit immer wieder schlechte Stühle habe. Der Leib war manchmal unförmig aufgetrieben. Nach großen Stühlen verspürte das Kind bedeutende Erleichterung. Es verträgt keine Kirschen und Erdbeeren. Äpfel und Bananen nimmt es gern und verträgt sie gut. Im August und September vorigen Jahres war es acht Wochen zur Erholung in einem Sanatorium. Dort Verschlimmerung. Kind geht trotz seines Alters (8 Jahre) noch nicht zur Schule, weil es dazu viel zu schwach ist. Die Intelligenz des Kindes ist gut entwickelt. Es näht, stickt usw. Angeblich seit einigen Monaten allgemeine deutliche Besserung. Die Extremitäten sind stärker geworden. Die früher nur andeutungsweise vorhandenen Glutaeen sind jetzt schön entwickelt. Das Leiden scheint sich jetzt endgültig zu bessern.

Epikrise: Bis zum 2. Lebensjahr gute Entwicklung. Dann als „Bauchfelltuberkulose" (Tbc.-) eingewiesen. Noch mit 8 Jahren Resterscheinungen und gesteigerte intestinale Anfälligkeit. In der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben.

Fall 3 (Erika P., geb. am 24. 8. 1923).

Anamnese: Normale Geburt. Bekam 5 Monate Brust, dann Zufüttern von Gemüse und Vollmilch. Kind ging schlecht voran. Hatte häufiger Urticaria. Vom 5. Monat an mit kurzen Unterbrechungen Durchfälle. Häufiger Erbrechen direkt nach der Mahlzeit. Leib immer aufgetrieben. Kind lernte mit einem Jahr laufen.

Aufnahmebefund: Am 6. 3. 1925 kam es im Alter von 1 ½ Jahren in die Klinik in mäßigem E.-Z. und mit stark aufgetriebenem Leib. Aufnahmegewicht 7,5 kg (11,0 kg). Keine Rachitis, Längs d. Musc. sternocleidomastoidei beiderseits Ketten von erbsengroßen Drüsen. Beiderseits je eine kleine Cubitaldrüse fühlbar. Reflexe o. B. Stuhl fest und geformt, stark säuerlich riechend. Tuberculin 1 : 10000 i. c. positiv. Röntgenbefund: Verbreiteter Hilus beiderseits.

Verlauf in der Klinik: Es war ein psychisch sehr labiles Kind, das stets, auch unmittelbar nach den Mahlzeiten, nach Nahrung schrie. Hatte auch in der Klinik mehrmals Erbrechen. Anfangs täglich dreimal Entleerungen von breiigen, säuerlich riechenden Stühlen. Im Stuhl konnten niemals Tbc.-Bazillen nachgewiesen werden. Gewichtsstürze bis zu 500 g in drei Tagen. Vom 25. 3. 1925

an bekam das Kind als Sonderkost Eiweißmilchbrei mit Apfelsinensaft und Buttermehlbrei. Die Stühle besserten sich; das Allgemeinbefinden wurde bedeutend besser. Die Gewichtskurve blieb allerdings noch immer ziemlich flach und schwankend. Am 28. 4. 1925 wurde das Kind bei bestem Allgemeinbefinden auf Wunsch der Eltern mit einem Gewicht von 8,1 kg als gebessert entlassen.

Erste Nachuntersuchung am 11. 9. 1929: 6 Jahre altes, hellblondes Kind mit blauen Skleren. Gewicht 15,7 kg (20,0 kg), Länge 98 cm (111,0 cm). Etwas blasses Kind. Leib im Thoraxniveau.

Verlauf seit der Entlassung: In den ersten Jahren ging das Kind schlecht voran. Vor einem Jahr erfolgte Umzug in eine schöne, sonnige Wohnung, während die vorhergehende schlecht und dunkel war. Seit ungefähr einem Jahre spielt das Kind den ganzen Tag draußen in der Sonne. Bekommt keine Süßigkeiten und kein Kohlgemüse, ebenso kein saures Obst, weil danach sofort Durchfälle auftreten. Das Kind ißt sonst alle Speisen, die auf den Tisch kommen. Zwischendurch bekommt es häufig Bananen. Ab und zu hat es noch mal große, massige und stinkende Stühle, die an die frühere Krankheit erinnern, und dabei einen aufgetriebenen Leib. Ende September 1929 überstand es gut einen Keuchhusten. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist ausgezeichnet.

Nachuntersuchung am 23. Juni 1930: Blasses, kleines, zartes, sehr ängstliches Kind im Alter von 6 1/2 Jahren. Leib etwas über Thoraxniveau. Ganz leichte Rectusdiastase. Geringer Grad von Plattfuß. Gewicht 17,8 kg (21 kg), Länge 105 cm (115 cm).

Verlauf seit dem vorigen Jahr: Wegen chronischer Schwellung der Tonsillen, verbunden mit erschwertem Nasenatmen und wegen häufiger Anginen im letzten Jahr, wurde das Kind vor einigen Wochen tonsillotomiert. Es geht ihm jetzt ausgezeichnet. Seit einem Jahr geht es zur Schule und kommt dort gut mit. E. ist die Kleinste in der Klasse. Das Kind ißt alles, was auf den Tisch kommt. Erhält nebenbei viel Obst, vor allem Bananen Im letzten Jahr auffallend gute Entwicklung, seitdem die Familie in der sonnigen Wohnung lebt. Die Stühle sind äußerst selten schlecht und erinnern dann an die scheinbar nun überstandene Krankheit.

Epikrise: Als Säugling dystroph; im 2. Lebensjahr Hilusdrüsentbc. Damals schon typischer Heubner-Herter. Im 6. Lebensjahr noch Restzustände, die im 7. Lebensjahr verschwunden sind. Im Wachstum zurückgeblieben.

Fall 4 (Peter B., geb. am 13. 3. 1922).

Anamnese: Normale Geburt. Bekam 3 Monate Brustmilch. Vom 7. Monat an Breie und Gemüse. Später gemischte Kost und täglich $^1/_2$ Liter Vollmilch. Das Kind wuchs in denkbar schlechtem Milieu auf. Es entwickelte sich bis zum 3. Lebensjahr kräftig. Blieb dann aber zurück. War sehr anfällig für Katarrhe. Im Anfang des 3. Lebensjahres hatte es einen Keuchhusten. Seitdem ist es immer sehr blaß. Hatte immer einen aufgetriebenen Leib, dabei dauernd Durchfälle stark stinkender, riesiger Stühle. Keine Leibschmerzen. Appetit war gut.

Aufnahmebefund: Kind wird am 3. 12. 1925 im Alter von 3 $^9/_{12}$ Jahren wegen Verdacht auf Bauchfelltuberkulose in die Klinik eingewiesen. Macht bei der Aufnahme einen ziemlich munteren Eindruck. Gewicht 10 kg (15,0 kg), Fettpolster fast nicht vorhanden. Muskulatur schlaff, schlecht entwickelt. Keine Rachitis. Bauch ist unverhältnismäßig groß. Bauchdecken sind schlaff. Am Hals beiderseits bis kirschkerngroße Drüsen. Reflexe o.B. Kind entleert enorme Massen breiigen, stinkenden Stuhles. Im Stuhl Tbc. ∅

Verlauf in der Klinik: Blutbild vom 4. 12. 1925: 2% Jug. 1%, Stab. 4% Segm. 49%, Lymph. 42%, Mono. 2%, starke Anisocytose und Polychromasie. Das Kind bekommt Höhensonnenbestrahlungen und Breikost. Nach einigen Tagen anfänglicher Appetitlosigkeit, Mürrischseins ist es geradezu eßlustig und heiter. Keine tastbare Drüsenvergrößerung im Abdomen. Tuberkulin 1 : 100 i.c. negativ. Nach einigen Wochen ist der Bauch etwas kleiner geworden. Das Aussehen des Kindes hat sich sehr gebessert. Der Stuhl behält aber seine breiige Konsistenz und seine massige Form. Das Gewicht des Kindes hat in acht Wochen um 6 Pfund zugenommen. Das gut aussehende aber noch blasse Kind wird auf Wunsch der Eltern am 30. 1. 1926 nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung vom 13. 7. 1930: Sehr blasser, 8 $^4/_{12}$ Jahre alter, im Wachstum sehr zurückgebliebener Junge. Gewicht 19 kg (24 kg), Länge 108 cm (120 cm). Auffallend dicker Bauch, weit über dem Thoraxniveau stehend. Nabelbruch und Rectusdiastase.

Verlauf seit der Entlassung: Bis zum Juli 1929 hatte der Junge noch immer die typischen Stühle. Dabei entwickelte sich jenseits des 5. Lebensjahres eine schwere Rachitis, die zu einer starken X-Beinstellung führte. Deswegen wurde bei dem Kinde am 19. Februar 1929 beiderseits eine Unterschenkel-Osteotomie vorgenommen, und zwar mit gutem Resultat. Der Junge ißt jetzt

alle Speisen, die auf den Tisch kommen. Er bekommt, soweit es die Eltern bezahlen können, frisches Obst und Bananen. Saures Obst z.B. Stachelbeeren verträgt er garnicht. Danach hat er sofort wieder die typischen Stühle, die auch sonst von Zeit zu Zeit auftreten. In der Schule kommt er gut mit, soweit er nicht durch seinen langen Krankheitsaufenthalt zurückgeblieben ist.

Epikrise: Kräftige Entwicklung bis zum 3. Lebensjahr. Dann im Anschluß an einen Keuchhusten Entwicklung des Heubner-Herter. Nach kurzem Klinikaufenthalt bedeutende Besserung. Mit 5 Jahren Rachitis. Mit 7 Jahren Osteotomie wegen X-Beinstellung. Im Wachstum zurückgeblieben. Ab und zu Resterscheinungen der früheren Krankheit.

Fall 5 (Willy K., geb. am 27. 1. 1919).

Anamnese: Einen Monat vor dem eigentlichen Geburtstermin geboren, Geburtsgewicht annähernd 3 kg. Kind bekam halb Brust-, halb Kuhmilchnahrung. Vom 5. Monat ab nur mehr Kuhmilch. Im ersten Lebensjahr gutes Gedeihen. In der Verwandschaft keine Besonderheiten. Kurz nach Vollendung des ersten Lebensjahres hatte das Kind Masern und Luftröhrenkatarrh. Von da ab schwächliche Entwicklung. Zähne mit 16 Monaten. Laufen mit 18 Monaten. Seit der Erkrankung häufiger Bronchialkatarrh. Kind bekam einen dicken Bauch und hatte Durchfälle stinkender, massiger Stühle, die sich in geringen Zeitabständen immer wiederholten. Dabei magerte es stark ab. Im Alter von 2 Jahren wurde auswärts die Diagnose Heubner-Herter'sche Erkrankung gestellt. Kind kam in die Nähe von Venlo (Holland) zur Erholung. War dort zwei Jahre in einem Sanatorium, wo es gut gedieh. Wenn es zwischendurch für kurze Zeit nach Hause kam, setzten sofort wieder die schlechten Stühle ein, und das Kind kam in elenderen Zustand trotz sorgfältigster Pflege. Im Alter von 4 Jahren wurde es auf Anraten eines Arztes laparotomiert wegen „Bauchfelltuberkulose". Dabei konnte kein Anhaltspunkt für eine solche Erkrankung gefunden werden. Das Kind war dann wieder abwechselnd zu Hause und in dem holländischen Sanatorium. Mit 6 Jahren ging es zur Schule. War immer einer der besten Schüler. Mit 7 Jahren kam es in die hiesige Kinderklinik zur Beobachtung, da es in den letzten fünf Wochen wieder schlechte, große, massige, stark säuerlich stinkende Stühle hatte und in sehr schlechtem Allgemeinzustand war.

Aufnahmebefund: Am 25. 10. 1926 $7^{3}/_{4}$ Jahre altes Kind. Es entspricht in seiner körperlichen Entwicklung einem 5 jährigen. Länge 108 cm (119,5 cm), Gewicht 18,6 kg (23,6 kg). Geistige Entwicklung normal. Abdomen überragt Thoraxniveau und ist gespannt. Leber und Milz nicht palpabel. Lymphdrüsen am Hals vergrößert, sonst o. B.

Verlauf in der Klinik: Während seines nur 11 tägigen Aufenthaltes hatte das Kind bei blander Diät und einem Glas Karlsbader Mühlbrunnen täglich meistens geformte, aber sehr helle Stühle. Ab und zu Durchfälle, bei denen große Massen sehr fettreicher, stinkender Faeces entleert wurden. Eine Röntgendurchleuchtung ergab normalen Durchgang des Kontrastbreies durch den Intestinaltraktus. Kind wurde mit diätetischen Verordnungen am 5. 11. 1926 auf Wunsch der Eltern entlassen.

Nachuntersuchung vom 24. Juni 1930: Blasser, für sein Alter ($11^{5}/_{12}$ Jahre) kleiner, sehr klug aussehender Junge. Gewicht 25,7 kg (31,5 kg), Länge 126 cm (137 cm). Der Bauch steht etwas über Thoraxniveau. Deutliche Rectusdiastase. Kein Nabelbruch. Rachitische Schneidezähne und rachitischer Rosenkranz. Kind trägt Plattfußeinlagen. Lungen und Herz o. B.

Verlauf nach der Entlassung: Das Kind kam bald nach Freudenstadt zur Erholung. Dort ging es ihm sehr schlecht. Nach zwei Wochen bereits holte es der Vater nach Hause, wo er es mit weißem Käse und Früchten wieder „aufpäppelte", wie er erzählt. Kind hatte riesige, entsetzlich stinkende Stühle, einen mächtig aufgetriebenen Leib und fühlte sich sehr elend. Erst nach monatelangem Bemühen gelang es dem Vater, der sich den ganzen Tag nur mehr mit dem Kinde beschäftigte, dasselbe wieder auf die Beine zu bringen. In den schlimmsten Zeiten war es dem Kinde nicht mehr möglich zu laufen. Es erholte sich dann aber gut. Im Juni 1928 hatte es noch einmal einen Rückfall. Es ging ihm wieder sehr übel. Nach einigen Wochen aber erholte es sich vollkommen und scheint seitdem die Krankheit entgültig überwunden zu haben. Der Junge ißt jetzt alles. Bekommt sehr viel Obst. Nur ganz selten mal hat er einen großen, an die frühere Krankheit erinnernden Stuhl. Auf dem Gymnasium kommt er gut mit. Er soll jetzt zur Erholung nach Borkum.

Epikrise: Zu Anfang des 2. Lebensjahres Masern und Bronchialkatarrhe. Danach Entwicklung des Krankheitsbildes. Mit 2 Jahren Heubner-Herter diagnostiziert. Sanatoriumaufenthalt bringt Besserung (Milieuwechsel!). Mit 4 Jahren wegen Bauchfelltbc. laparotomiert. Kein Befund! Weiter gute Pflege. Als $7^{3}/_{4}$ Jahre altes Kind in der Klinik zur Begutachtung. Starke Verschlimmerung im 8. Lebensjahr. Langsame Erholung. Mit 9 Jahren nochmals Recidiv. Seit zwei Jahren nur noch geringe Restbestände der Krankheit sowie einer überstandenen Rachitis.

Fall 6 (Hete R., geb. am 12. 1. 1925).

Anamnese: Eltern vermögend; normale Geburt, Geburtsgewicht 3250 g. Keine Brustnahrung. 1/3 Milch, später Halbmilch. Mit 6 Monaten Gemüse. Zähne mit 6 Monaten. Laufen mit 11 Monaten. Die Mutter hat an schwerer Rachitis gelitten, sonst familiär nichts Besonderes. Seit Juni 1926 hatte das Kind eine schwere Rachitis und kam deswegen am 28. Oktober 1926 erstmalig in die Klinik, da sich die Rachitis trotz Lebertran und Calzantabletten nicht besserte.

Befund bei der ersten Aufnahme: 1 9/12 Jahre altes Kind. Aufnahmegewicht 10,1 kg (11,7 kg), Länge 80 cm (81 cm), die große Fontanelle für eine Fingerkuppe offen. Säbelbeine, rachitischer Rosenkranz, aufgetriebene Epiphysen. Keine Craniotabes. Abdomen im Thoraxniveau. Tuberculin 1 : 1000 i c. negativ. Stühle normal.

Verlauf in der Klinik: Auf Sonderkost (reichlich Gemüse, Zitronen und Tomatensaft) und Tonophosphan wurde ein guter Ansatz zur Besserung erzielt. Röntgenaufnahme ergab: Becherförmige Auftreibung der Epiphysen mit Kalkeinlagerung. Auf Wunsch der Eltern wurde das Kind am 8. 12. 1926 entlassen. Es hatte einen Gewichtsverlust bei der Entlassung von annähernd 1 kg.

Verlauf nach der Entlassung: Zu Hause ist es dann zeitweise gut voran gegangen, aß nach einiger Zeit alles mit. Hat dabei fast täglich erbrochen, und später hatte es häufige, massige Stühle. In den letzten Tagen vor der zweiten Aufnahme mit Schleimbeimengungen.

Befund bei der zweiten Aufnahme; die am 12. 7. 1927 erfolgte: 2 1/2 Jahre altes Kind. Seit drei Tagen ist es vollkommen abgefallen und außerordentlich abgemagert. Stuhlgang wässerig spritzend. Temperatur normal. Das Kind sieht kachektisch aus und kann nicht mehr laufen. Leidender Gesichtsausdruck. Haut schlaff, Muskulatur atonisch. Rachitischer Rosenkranz, starke Epiphysenauftreibung. Krümmung des unteren Drittels der Beine. Fontanelle geschlossen. Lungen und Herz o. B. Bauchdecken sehr atrophisch. Sichtbare Peristaltik. Leib stark aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht palpabel. Reflexe in Ordnung. Chvostek negativ. Tuberculin 1 : 1000 i.c. negativ, Stuhl: Tbc. ∅

Verlauf in der Klinik: Trotz schleimiger, sehr dünner und gehäufter Stühle bleibt der Bauch aufgetrieben. Das Blutbild entspricht dem einer secundären Anämie.
Hb. 65 %, Erythroz. 3,700000, F. I. 0,9, Leukozyten : 11000, Segm. : 55 %, Stab. : 13 %, Ly. : 26 %, Mono. : 3 %, Myeloz. : 1 %,

Jug.: 2%. Wegen der starken Exsiccose bekommt das Kind Tropfeneinläufe und Kochsalzinfusionen sowie Herzmittel. Es trat am 17. 7. für einige Tage ein schwerer Gefäßkollaps ein. Nach einigen Tagen weiterer starker Stuhlentleerungen und völliger Appetitlosigkeit, sowie mehrmaligen Erbrechens trat eine leichte Besserung ein, nachdem Vigantol und Eiweißmilch abgesetzt wurden, da das Kind sehr schlecht darauf reagierte. Das Kind nimmt langsam immer mehr Nahrung zu sich. Es bekommt abgedrückte Frauenmilch und Breie. Immer noch elendes Aussehen. Psychisch schon bedeutende Besserung. Es liegt jetzt acht Tage in der Klinik. Nach einigen weiteren Tagen verlangt es nach einigen Speisen. Ißt gut Gemüse, Breie und Fleisch. Dabei starker Gewichtsanstieg. Am 31. 7. wurden Oedeme im Gesicht und an den Beinen beobachtet. Der Urin war frei. Bei Früchte- und Gemüsediät nahmen die Oedeme, entsprechend auch das Körpergewicht (um 600 g) ab. Der Bauch ist jetzt nicht mehr so dick. Kind bekommt intramuskuläre Blutinjektionen. Täglich 500 g Frauenmilch, im übrigen Normalkost. Dabei typische Herter-Stühle; trotzdem Gewichtsanstieg. Bei Absetzen der Frauenmilch sofort starker Gewichtssturz, der bei erneuter Zufuhr von Frauenmilch sistiert. Es wechseln dann bei dem Kinde Tage mit Gewichtsanstieg und gutem Allgemeinbefinden immer wieder mit kleinen Recidiven. Vom 11. September ab starker Gewichtsabfall. Das Kind sieht wieder sehr elend aus. Versuche, mit Insulin einen Ansatz zu erzielen, sind erfolglos. Kind wird am 20. 9. 1927 auf Wunsch der Eltern in sehr schlechtem Zustand nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung vom 17. 9. 1929: 4½ Jahre altes Kind. Gewicht 16,3 kg (17,0 kg), Länge 91 cm (100,0 cm). Kind ist für sein Alter etwas klein, sieht aber sehr gut aus. Hat einen dicken, weichen Leib, der weit über dem Thoraxniveau steht. Stark rachitisch verbogene Unterschenkel. Psyche normal.

Verlauf nach der Entlassung: Nach seiner Entlassung trocknete das Kind sozusagen vollkommen aus. Es hatte nach Angabe der Mutter Gehirnkrämpfe, biß sich dabei in die Finger, hatte Zähneknirschen und wässerige Stühle. Der Vater gab dem Kinde dann nach einigen Tagen große Mengen Opium. Darauf hörten die Krämpfe, sowie die schlechten Stühle schlagartig auf. Das Kind war damals vollkommen abgezehrt. Konnte nicht mal mehr sitzen. Es erholte sich dann aber bald. Bekam viel Bananen. Später gemischte Kost. Seit einem halben Jahr kann es wieder laufen. Zucker, Milch und Fett werden schlecht vertragen. Vor einigen Wochen Aufenthalt an der See mit sehr gutem Erfolg. Nur der dicke Bauch und ab und zu häufige und massige Stühle erinnern noch an die frühere Erkrankung.

Nachuntersuchung vom 9. 8. 1930: Etwas blasses, auffallend kleines, aber in ausgezeichnetem E.-Z. befindliches, $5^{7}/_{12}$ Jahre altes Kind, das geistig sehr rege ist. Gewicht 18,4 kg (19 kg), Länge 99 cm (108 cm). Der Bauch steht etwas über Thoraxniveau. Kein Nabelbruch, keine Rectusdiastase. Rachitischer Rosenkranz. Das Kind geht noch etwas unsicher, da ihm vor zwei Monaten eine Osteotomie beider Unterschenkel wegen Verkrümmung gemacht wurde, die gut verheilt ist. Das Kind hat sehr viel Obst (täglich 12 Bananen) und frisches Gemüse bekommen. Außerdem erhält es täglich 6 Calzantabletten. Milch kann es immer noch nicht vertragen. Ganz selten hat es noch schlechte Stühle, die auf das frühere Leiden hinweisen. Sein Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet. Geistig ist es vollkommen normal entwickelt.

Epikrise; Mit $1^{5}/_{12}$ Jahren wegen nicht zu beeinflussender Rachitis Aufnahme in die Klinik. Damals schon Beginn der Heubner-Herter'schen Erkrankung. Als typischer Heubner-Herter im Alter von $2^{1}/_{2}$ Jahren zum zweiten Mal in der Klinik. Trotzt jeder Therapie. Vorübergehender Erfolg mit Frauenmilch. Auf Wunsch der Eltern schwerkrank entlassen. Zu Hause Krämpfe. Nach Opium Besserung. Bei reichlicher Früchte- und Gemüsenahrung keine Recidive. Mit 5 Jahren Osteotomie der rachit. verbogenen Unterschenkel. Im Wachstum stark zurückgeblieben.

Fall 7 (Käthe S., geb. am 28. 8. 1927).

Anamnese: Rechtzeitige Zangengeburt. Geburtsgewicht 4500 g. Die ersten zwei Monate Brust und Nachfüttern von Halbmilch. Vom 3. Monat ab Halbmilch (Flasche), Zwieback und Mondaminbrei. Mit $3^{1}/_{2}$ Monaten Gemüse. Bis zum 8. Monat normale Entwicklung. Kind lernte nicht laufen. Zähne mit 6 Monaten. Im 8. Lebensmonat tonisch-klonische Krämpfe. Kind war besinnungslos und wurde blau. Seit der Zeit starke Appetitlosigkeit und Abmagerung. Dabei stark aufgetriebener Leib und Stühle, denen angeblich Eiter beigemengt war. Einweisung in die Klinik wegen Tuberkuloseverdacht am 10. 11. 1928.

Aufnahmebefund: $1^{2}/_{12}$ Jahre altes Kind. Gewicht 5,95 kg (10,0 kg), Länge 72 cm (79 cm). Kind zeigt typisches Greisengesicht. Gewebsturgor fehlt vollkommen. Fettpolster fehlt. Die Haut hängt wie ein zu weit gewordener Sack um die Extremitäten. Die Muskulatur ist vollkommen atrophisch. Der Bauch steht weit über Thoraxniveau, ist weich. Keine

Resistenzen in der Tiefe tastbar. Stühle: Enorm große Mengen stark säuerlich stinkender Stühle. Tbc. im Stuhl nicht nachweisbar. Koch 1:1000 i.c. negativ. Blutstatus: Hb. 65%, Erythroz. 5,8 Million., F.I. 0,6, Leucozyten 7400, Bas. 1, Eos. 2, Jug. 1, Stab 4, Segm. 16, Lymph. 61, gr. Lymph. 7, Mono 8. Seit drei Monaten beiderseits Otitis media. Beide Ohren laufen. Das rechte während des ganzen Krankenhausaufenthaltes von 125 Tagen. Das linke war nach der ersten Hälfte der Zeit trocken.

Auf Sonderkost (Bananen und Zwiebackbrei), bei Pancreon und Höhensonnentherapie zeigte das Kind trotz wochenlanger Durchführung keine Besserung. Nach neun Wochen wurde ein Versuch mit der Fanconi'schen Rohkostdiät gemacht. Obwohl die Speisen nicht einmal genau nach den Angaben Fanconis zubereitet waren, bewirkte die Therapie sofort eine steile Gewichtszunahme. Das elende Kind wurde heiter und liebenswürdig. Überstand eine intercurrente Pneumonie gut. Bei Umsetzung auf Normalkost des sieben Wochen mit Fanconi'scher Diät ernährten Kindes war ein weiterer Gewichtsanstieg zu verzeichnen. Das Kind hatte während seines ganzen Klinikaufenthaltes nur selten geformte Stühle. Immer massige, breiige, stark stinkende Stühle. Bei der Entlassung am 16.3.1929 hatte es 3600g zugenommen. Es ging zu Hause dann auch sehr gut voran, bei reichlicher Bananen- und und Gemüsekost. Das Kind war vergnügt und zufrieden wie alle andern Kinder seines Alters. Anfang Juni 1929 bekam es dann eine Pneumonie, der es in drei Tagen erlag.

Epikrise: Beginn nach Krämpfen gegen Ende des 1. Lebensjahres. Gleichzeitig beiderseits Otitis media. Das überaus stark zurückgebliebene Kind erhält mit 1½ Jahren in der Klinik Fanconi'sche Kost. Daraufhin stete Gewichtszunahme. Eine intercurrente Pneumonie wird gut überstanden. Nach 125 Tagen Entlassung nach Umsetzung auf Normalkost. Tod infolge Pneumonie drei Monate nach der Entlassung.

Fall 8 (Rosemarie M., geb. am 28.12.1926 aus sehr wohlhabender Familie).

Anamnese: Normale Geburt. Geburtsgewicht 3,75 kg. Nicht an der Brust gewesen. Bis zu ½ Jahr steigende Milchmengen von ⅓ Milch bis zu ⅔ Milch. Nach fünf Monaten Gemüse, Obst und Apfelsinensaft. Da das Kind mit 1 Jahr sehr dick war, bekam es wieder Halbmilch, Breie und Gemüse. In der letzten Zeit vor der Erkrankung Normalkost. Kind war immer sehr zart. Zähne mit 10 Monaten. Laufen mit 19 Monaten. Sonnige Wohnung.

Mit 3 Monaten angeblich Masern. Ein Brüderchen von 8 Jahren ist gesund. Kind neigte immer leicht zu Durchfällen. Hatte immer einen dicken aufgetriebenen Leib. Stühle waren sehr voluminös, gingen im Topf auf. Sehr übelriechende Gärstühle. Bei allen Diätversuchen immer wieder steiler Gewichtsabfall und schlechte Stühle. Beginn des Leidens spontan, ohne besondere Veranlassung.

Aufnahmebefund am 23. Mai 1929: Sehr unruhiges, nervöses, $2^{5}/_{12}$ Jahre altes Kind. Graziler Habitus. Neuropathisches Äusseres. Stark reduziertes E.-Z. Fettpolster gering. Muskulatur schlaff. Turgor sehr schlecht. Haut hängt wie ein zuweit gewordener Sack um die Extremitäten. Aufnahmegewicht 12,5 kg(13,3 kg), Länge 79 cm (88 cm). Keine deutlichen Zeichen von Rachitis. Leib nicht stark aufgetrieben. Pseudoascites. Stomatitis aphthosa. Reflexe normal. Stuhl gehackt, stark stinkend und gärend. Tbc.-Bazillen im Stuhl ∅. Tuberculin 1 : 1000 i.c. positiv. Im Leib keine Resistenzen tastbar.

Verlauf in der Klinik: Bei Diät nach den Angaben Fanconis bereits nach einer Woche, wo sich das Kind eingewöhnte, guter Gewichtsanstieg. In der dritten Woche Fieber infolge Stomatitis. Dabei plötzlich starker Wasserverlust bei furchtbaren Stühlen. Nach drei Tagen fällt das Fieber wieder ab. Sofort wieder starker Gewichtsanstieg. Die Stühle sind immer noch gehäuft und stark stinkend. Die Stimmung wird in der folgenden Woche besser, der Appetit sehr gut. Trotz typischer Herter-Stühle weitere starke Gewichtszunahme. Das Abdomen ist ziemlich aufgetrieben. Allgemeinbefinden des Kindes ausgezeichnet. Kind wird am 27. 6. 1929 bedeutend gebessert, mit einer Gewichtszunahme von 410 g nach Hause entlassen.

Erste Nachuntersuchung am 16. August 1929 ergab: Gut aussehendes, $2^{7}/_{12}$ Jahre altes Kind. Rosige Gesichtsfarbe. Gewicht 12,7 kg (14,0 kg), Länge 82 cm (90 cm). Fett und Muskulatur gut entwickelt. Bauch im Thoraxniveau.

Verlauf seit der Entlassung: Kind war anfangs sehr verwöhnt und schlecht zu Hause im Bett zu halten. Bekommt morgens und nachmittags einen Bananenbrei. Mittags und abends Eiweißmilch und Gemüsebrei. Kind klagt manchmal noch über Leibschmerzen vor dem Stuhlgang. Seit Juli 1929 Stuhl zweimal täglich geformt. Ganz selten mal gärend und stinkend. Allgemeinbefinden gut. Kind hat in der letzten Zeit gut zugenommen.

Nachuntersuchung am 24. Juni 1930: $3^{6}/_{12}$ Jahre altes Kind. Etwas blasses, pastöses Aussehen. Leib nur wenig vorgetrieben. Leichte Rectusdiastase und kleiner Nabelbruch. Extremitäten

knöchern und muskulös gut entwickelt. Leichter rachitischer Rosenkranz. Sonst keine Zeichen von Rachitis. Reflexe o. B. Veranlagung zur Plattfußbildung. Kind trägt daher Einlagen. Gewicht 13,6 kg (15 kg), Länge 88 cm (97 cm). Kind ist ängstlich und ziemlich stimmungslabil. Bekommt jetzt alles zu essen. Hat nie mehr schlechte Stühle im letzten halben Jahr. Verträgt gut Zucker und andere Kohlehydrate. Bekommt immer viel Obst, vor allem Bananen. War inzwischen nie mehr krank.

Epikrise: Immer intestinal anfällig gewesen. Mit $2^1/_2$ Jahren eingewiesen, da in letzter Zeit riesige Stühle. In der Klinik bei Fanconi-Diät gute Besserung. Bei intercurrenter Stomatitis starker Wasserverlust und Gewichtssturz. Danach wieder trotz typischer Herter-Stühle bei Fanconi-Diät guter Ansatz. Zu Hause weiter gute Entwicklung. Mit $3^1/_2$ Jahren kaum noch Restzustände. Im Wachstum sehr zurückgeblieben.

Fall 9 (Edith D., geb. am 10. 4. 1928, stammt aus schlechtem Milieu.

Anamnese: Normale Geburt. Geburtsgewicht 3,8 kg. 4 Wochen Brust, dann Halbmilch. Zuletzt täglich 1 Liter Milchschleim 1:1 und gemischte Kost. Anfangs kräftiges Kind. Im ersten Lebensjahr gut gediehen. Zähne mit 4 Monaten. Kind läuft jetzt an der Hand. Bisher nie krank gewesen. In der Familie keine Tuberculose, keine der jetzigen ähnliche Erkrankung. Eltern gesund. Das Kind hat seit dem 1. Lebensmonat einen dicken Bauch gehabt. In den letzten Monaten vor der Aufnahme täglich große Mengen gärender, übelriechender Stühle. Appetit gut. Kein Husten und Schnupfen. Kind ist in letzter Zeit stark abgemagert.

Aufnahmebefund vom 2. 9. 1929: Hellblondes, blasses, mürrisches, $1\,^5/_{12}$ Jahre altes Kind mit auffallend dickem Bauch, schlaffer Muskulatur, furchtbar dünnen Extremitäten, fast fehlendem Fettpolster und sehr schlechtem Turgor. Aufnahmegewicht 9,990 kg (10,75 kg), Länge 72 cm (77 cm). Im Gesicht und auf dem Rücken leichtes Ekzem. Das Skelettsystem zeigt keine Deformitäten und keine rachitischen Symptome. Lungen und Herz o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Rachenring gerötet. Tonsillen nicht vergrößert. Submandibuläre Lymphdrüsen stark geschwollen, längs den Musc. sternocleidomastoidei bis zu Kirschkerngröße. Reflexe o. B. Kein positiver Chvostek. Stuhl massig, breiig, stinkend und gärend. Urin: Alb. positiv, Sed ∅. Tuberculinreaktion intracut. 1:1000 negativ. Sahli: 55% Hb.

Verlauf in der Klinik: In den ersten 14 Tagen des Klinikaufenthaltes ist das Kind weinerlich, ißt schlecht Rohkostdiät, hat aber geformte Stühle, die für Heubner-Herter'sche Erkrankung nicht charakteristisch sind. Bananenbrei wird kaum mehr genommen. Kind nahm in weiteren vier Wochen jedoch um 600 g zu. Jetzt auch charakteristische Herter-Stühle. Auf einen kleinen Infekt am 3. Oktober reagiert es mit einem sofortigen Gewichtsverlust von 300 g, den es aber in einer Woche wieder wettmacht. Dann erfolgt nach einigen weiteren Tagen konstanter Gewichtsabfall von 800 g in zehn Tagen. Das Kind verweigerte die Aufnahme von Fanconi'scher Diät und erhielt deswegen bis zu 900 g Calcia-Milch. Zwecks Milieuwechsels erfolgt Verlegung auf einen anderen Saal. Dort bei sofortiger Wiederumsetzung auf Fanconi-Diät rapide Gewichtszunahme um 700 g in zehn Tagen. Am 8. November 1929 wiegt das Kind 7900 g. Das Gewicht hält sich dann um 8000 g herum. Am 9. Dezember Entlassung. Gewicht 8200 g bei typischen Herter-Stühlen. Die Stühle waren während des Klinikaufenthaltes fast immer typisch. Zu Zeiten starken Gewichtsabfalles waren sie dünn und auch häufiger als sonst. Da das Kind in den letzten zwei Wochen Rohkost verweigerte, bekam es mit Erfolg Obst, gedämpftes Gemüse und Vollkost.

II. Aufnahme: Am 13. Dezember 1929 Wiederaufnahme mit Masernprodromi. Am 14. Dezember Verlegung mit Exanthem zur Infektionsklinik. Die Masern überstand das Kind dort komplikationslos. Am 4. Januar 1930 kam es mit Gewichtszunahme von 600 g wieder in die Kinderklinik. 26 Tage später Temperaturen und verdächtiger Husten. Am 3. Februar Verlegung zur Infektionsklinik wegen Pertussis. Am 15. Februar Entlassung nach Hause.

Befund bei der dritten Aufnahme: Wegen Ernährungsschwierigkeiten erfolgt am 22. März 1930 erneut Aufnahme in die Klinik. Zu Hause starke Gewichtsabnahme, Gewicht jetzt 7100 g. Riesiger Trommelbauch. Nabelbruch und Rectusdiastase. Kolossale Abmagerung. Fettpolster fehlt. Haut hängt wie ein zuweit gewordener Sack um die Extremitäten. Starke Blässe. Auffallend blaue Skleren. Dorsalseite der Endphalangen ist stark pigmentiert. Stühle: typische Herter-Stühle.

Verlauf in der Klinik: Sonderkost mit viel Gemüse. Darauf erfolgt geringer Gewichtsanstieg. Nach einigen Wochen verweigert das Kind jede Kost nach zwei bis drei Löffeln. Im Mai einige hundert Gramm Gewichtsabnahme bei Höhensonnenbestrahlung und Breikost. Ungefähr Mitte Juni steigt das Gewicht auf 7250 g und hält sich auf dieser Höhe. Blutbild vom 22. Juni 1930. Erythroz. 3315000, Hb. 60%, F.I. 0,9%, Leucozyt 18600, Eos. 1%, St. 14%,

S. 56%, Ly. 29%. Die Stühle waren in der zweiten Hälfte des Juni für Heubner-Herter nur mehr wenig charakteristisch. Da das Kind riesig abnahm und die Nahrungsaufnahme verweigerte, erfolgte am 3. Juli Nahrungsänderung auf strenge Fanconi'sche Diät. Trotzdem das Kind seit demselben Tage dauernd eine Bronchitis hat, stieg das Gewicht fortwährend an. Am 3. Juli betrug es 6800 g. Am 19. Juli bereits 8400 g. Dabei waren die Stühle wieder typisch, riesig, stark stinkend und gärend. Das Kind ist jetzt blendender Laune. Ißt mit großem Appetit. Verlangt zwischendurch nach Nahrung. Es hat dicke, runde Backen. Läuft in seinem Bettchen herum und sitzt tagsüber viel im Schaukelstuhl. Bei Fortsetzung der Diät erfolgt bis zum 12. August trotz Fortbestehens der Bronchitis eine weitere Gewichtszunahme bis zu 9250 g (13 kg) Bauchumfang seit Wochen um 50 cm. Länge jetzt 78 cm (87). In den letzten Wochen bekam das Kind noch täglich 30 g Leberwurst, die es mit großem Appetit verzehrte. Die Stühle sind weniger zahlreich letzthin. Dauernd starke Gewichtszunahme. Anfang September klingt die Bronchitis vollkommen ab. Vom 9. September erhält das Kind Vollkost, die es gern nimmt und wobei bis heute, am 17. September eine weitere Gewichtszunahme bei geformten Stühlen zu verzeichnen ist.

Epikrise: Mit 1½ Jahren spontane Entwicklung des Krankheitsbildes. In der Klinik guter Erfolg auf Rohkost. Kleine Infekte bedingen große Gewichtsstürze. Masern und Pertussis werden sehr gut überstanden. Mit 2 Jahren erneut in die Klinik als überaus typischer Heubner-Herter. Zunächst schlechte therapeut. Erfolge. Bei Fanconi-Kost dann aber steile Gewichtszunahme und vollständige Besserung, die soweit ging, daß das Kind am 9. September auf Vollkost umgesetzt werden konnte, die es ausgezeichnet verträgt.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, begann die Erkrankung bei allen Patienten erst jenseits des eigentlichen Säuglingsalters im 1.-3. Lebensjahr. Es ist dies ja auch die im allgemeinen charakteristische Zeit für den Beginn der Erkrankung. Moorhead, T. Gilmann, beschreibt allerdings einen Fall, von Infantilismus eines 18jährigen Kindes, das erst seit dem 5. Lebensjahr krank war und seit dem 10. Lebensjahr einen Wachstumsstillstand hatte. Dabei normale geistige Entwicklung. Es kam wegen Tetanieanfälle ins Spital, wo es an einem hinzukommenden grippalen Infekt zugrunde ging.

Von unseren 9 Fällen starben 2, beide an einer intercurrenten Pneumonie.

Die Frage, ob Brustkind oder nicht, scheint für die Entstehung ebenso wenig wie für den Verlauf der Erkrankung von Bedeutung zu sein.

Die Tuberculin-Reaktion war meistens negativ. In den übrigen Fällen konnte klinisch eine Bauchfell- resp. Mesenterialdrüsen- oder Darmtuberkulose ausgeschlossen werden.

Im Fall 6 (Hete R.) entwickelte sich interessanterweise die Heubner-Herter'sche Krankheit auf dem Boden einer primären schweren Rachitis, eine Entstehungsart, auf die Fanconi besonders hinweist.

Fall 3 läßt die Ursache der Erkrankung vielleicht auf nervöse Störungen zurückführen, da das Kind vor der Erkrankung häufiger eine Urticaria hatte.

Im Fall 6 diagnostizierte nach den Angaben der Mutter der Hausarzt Gehirnkrämpfe. Es konnte die wahre Natur der Krämpfe jetzt nicht mehr nachgeprüft werden. Evtl. könnte sich es in diesem Falle bei der ja dabei bestehenden Rachitis um Krämpfe spasmophiler Natur gehandelt haben.

Bei Fall 7 gingen der Erkrankung tetanische Krämpfe voraus, die während des Verlaufes nie wieder beobachtet wurden. Fanconi beschreibt auch zwei Fälle, bei denen der intestinale Infantilismus sich im Anschluß an spasmophile Krämpfe entwickelte. Bei einem dieser Fälle kehrten die Krämpfe zweimal im Verlaufe der Erkrankung wieder. Auf dem Höhepunkt der Symptome des Infantilismus wurden sie von ihm nicht mehr beobachtet.

Das Interessanteste von den Nebenerscheinungen unserer Fälle ist wohl die Rachitis im Falle 4. Es handelt sich da um eine Rachitis tarda, eine Komplikation beim intestinalen Infantilismus, auf die vor allem Parsons und Lehmann hingewiesen haben.

Wie weiter aus dem Vergleich der Quotienten, die aus den tatsächlichen Werten und aus den Sollwerten gebildet sind ersichtlich ist, ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Dickenwachstum im Verhältnis zum Längenwachstum stärker zurückgeblieben. Alle Kinder blieben aber auch kleiner als ihre Altersgenossen.

Fall	Name	Brustkind	Beginn im Alter von	Besserung bzw. Tod im Alter von	Letzte Nachuntersuchung nach Jahren seit Beginn der Erkrankung	Beginn wie	Tbc. i. c.	Nebenerscheinungen
1	Margarete G. 4 J.	nein	2 1/2 J.	4 J. †	—	enteral	1:10000 negativ	Nasendiphterie Pneumonie Pneumonie
2	Elisabeth W. 7 1/2 J.	ja	2 J.	5 1/2 J.	5 1/2 J.	enteral	1:100 negativ	Rectusdiastase
3	Erika P. 7 J.	ja	5 Mon.	5 J.	6 1/2 J.	enteral, vorher häufiger Urticaria	1:10000 positiv	Mit 6 Jahren Keuchhusten, mit 7 J. Tonsillekt Rectusdiastase
4	Peter B. 8 J.	ja	2 J.	5 J.	6 J.	enteral, nach Keuchhusten	1:100 negativ	Rachitis, Nabelbruch und Rectusdiastase
5	Willi K. 11 1/2 J.	Zwiemilch	1 1/2 J.	9 1/2 J.	10 J.	enteral nach Masern	1:1000 negativ	Masern, chron. Bronchialkatarrh Rectusdiastase
6	Hete R. 5 1/2 J.	nein	2 1/2 J.	3 4/12 J	3 J.	enteral nach Rachitis	1:1000 negativ	Rachitis, Krämpfe
7	Käthe S. 1 9/12 J.	Zwiemilch	8 Mon.	1 9/12 J. †	—	enteral nach Krämpfen	1:1000 negativ	Krämpfe, Otitis media Pneumonie
8	Rosemarie M. 3 5/12 J.	nein	2 5/12 J.	2 7/12 J.	1 J.	enteral	1:1000 positiv	Stomatitis Nabelbruch und Rectusdiastase
9	Edith D. 2 5/12 J.	4 Woch. Brust, dann Halbmilch	1 3/12 J.	?	—	enteral	1:1000 negativ	Masern, Pertussis chron. Bronchitis Nabelbruch und Rectusdiastase

Bei der ersten Aufnahme				Bei der letzten Nachuntersuchung			
Gewicht in kg a tats. (b) norm.	Länge in cm a tats. (b) norm.	Gewichts-Quotient $\frac{a}{b}$	Längen-Quotient $\frac{a}{b}$	Gewicht in kg a tats. (b) norm.	Länge in cm a tats. (b) norm.	Gewichts-Quotient $\frac{a}{b}$	Längen-Quotient $\frac{a}{b}$
— / —	— / —	—	—	7,0 / (17,0)	83 / (103)	0,4	0,8
8,93 / (12,5)	— / (84)	0,714	?	13,2 / (24)	93,5 / (120)	0,55	0,8
7,5 / (11,0)	— / (78)	0,68	?	17,8 / (21)	105 / (115)	0,85	0,9
10,0 / (15,5)	— / (98)	0,65	?	19,0 / (24,0)	108 / (120)	0,79	0,9
18,6 / (23,6)	108 / (119,5)	0,79	0,9	25,7 / (31,5)	126 / (137)	0,8	0,9
10,1 / (11,7)	80 / (31)	0,86	0,99	18,4 / (19)	99 / (108)	0,97	0,92
5,95 / (10,0)	79 / (79)	0,59	1,0	9,5 / (11,0)	— / —	0,86	—
12,5 / (13,3)	79 / (88)	0,94	0,89	13,6 / (15,0)	88 / (97)	0,92	0,906
7,9 / (10,75)	(72) / (77)	0,74	0,93	9,25 / (13,0)	78 / (87)	0,72	0,89

Weiter ist aus dem Vergleich der Quotienten bei der ersten Aufnahme mit denen bei der letzten Nachuntersuchung zu ersehen, daß bei den Kindern, die schon im ersteren Falle einen niedrigen Quotienten hatten, meistens auch bei der Nachuntersuchung ein niedriger Quotient resultierte. Von den nachuntersuchten Patienten hatten die meisten eine mehr oder weniger starke Rectusdiastase, teils noch mit Nabelbruch.

Bezüglich des Verlaufes der Heubner-Herter'schen Erkrankung bei unseren Fällen ist doch zu beachten, daß die stark geschwächten Kinder häufig beträchtliche intercurrente Erkrankungen glücklich überstanden haben.

Im Fall 1 konnten weder eine Nasendiphterie noch eine Pneumonie das Kind gefährden. Erst eine zweite Pneumonie, die das Kind außerhalb der Klinik bekam, brachte das schon auf der Besserung befindliche Kind ad exitum.

Ein Kind (Fall 3) überstand ohne Komplikationen einen Keuchhusten. Außerdem hatte es noch einen chronischen Infekt In Gestalt einer Angina.

Das Erstaunlichste an Möglichkeiten, bei schwerster Erkrankung an intestinalem Infantilismus schwere Infekte zu überstehen, bietet uns der letzte Fall. Das Kind überstand glücklicherweise ohne Komplikationen die Masern. Es hatte sogar in ganz kurzer Reconvaleszenzzeit eine Gewichtszunahme von 600 g. Wenige Wochen später bekam es einen Keuchhusten. Auch dieser, der vorangehenden Erkrankung so schnell folgende Infekt, der für ein schon an sich labiles Kind doch eine große Belastung bedeutet, wurde ohne großen Schaden in zwei Wochen überstanden.

Auch die nun bestehende chronische Bronchitis hindert das Kind nicht an einem weiteren Gewichtsanstieg und erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens.

Ueber die Prognose bei intestinalen Infantilismus äußert sich Heubner so, daß die Schwäche der Veranlagung, wie der Verlauf der meisten Fälle zeige, bis zu einem gewissen Grade reparabel sei. „Die weitere Entwicklung," sagt er, „vollzieht sich in dem Sinne, daß der anfängliche Defekt allmählich sich ausgleicht und aus dem schwachen Organ schließlich doch noch ein leistungsfähiges wird."

Kerley und Craig beobachteten 15 Patienten mit intestinalem Infantilismus bis zu ihrem Tode oder bis zur Heilung. Von 10 Mädchen und 5 Knaben starben 2.

Pipping berichtet über 6 Fälle, von denen 3 starben.

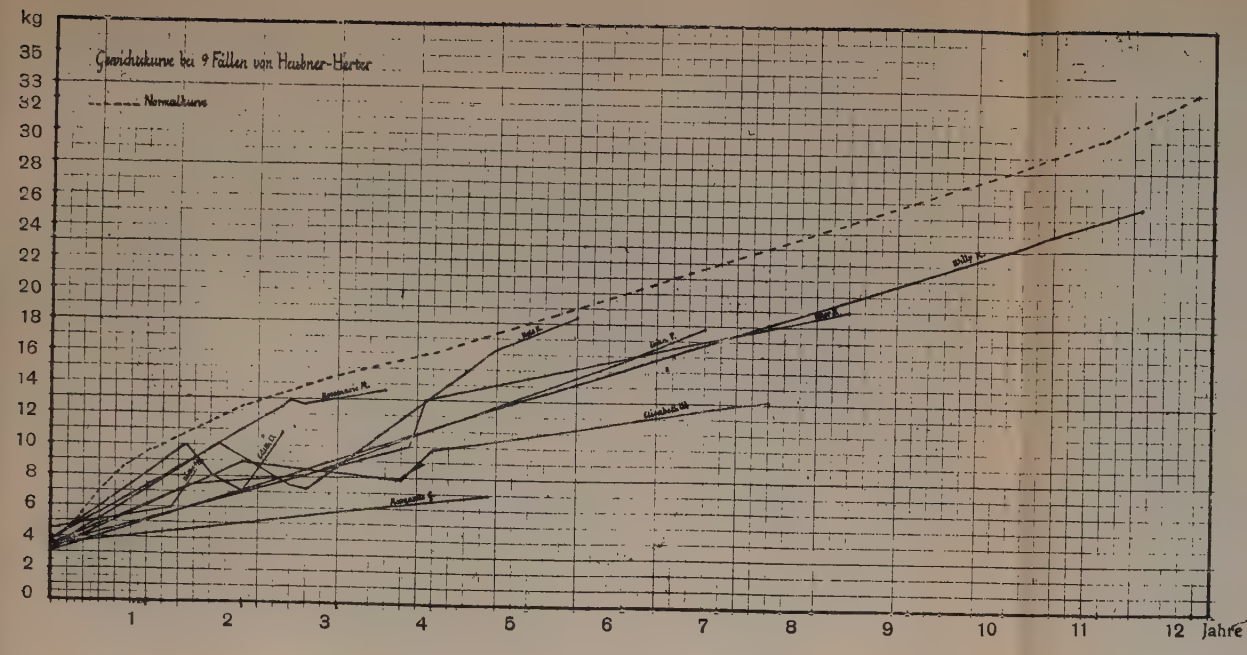
Betreffend den Zeitpunkt der endgültigen Heilung sind Lehndorff und Mautner der Ansicht, daß der circulus vitiosus, der in der Resorptionshemmung für alle Nahrungsstoffe sowie in der abnormen Einstellung des vegetativen Nervensystems und einer Atrophie der Verdauungsdrüsen bestehen soll, erst durch völlige Umstellung des Organismus (in der Pubertät) durchbrochen werden kann.

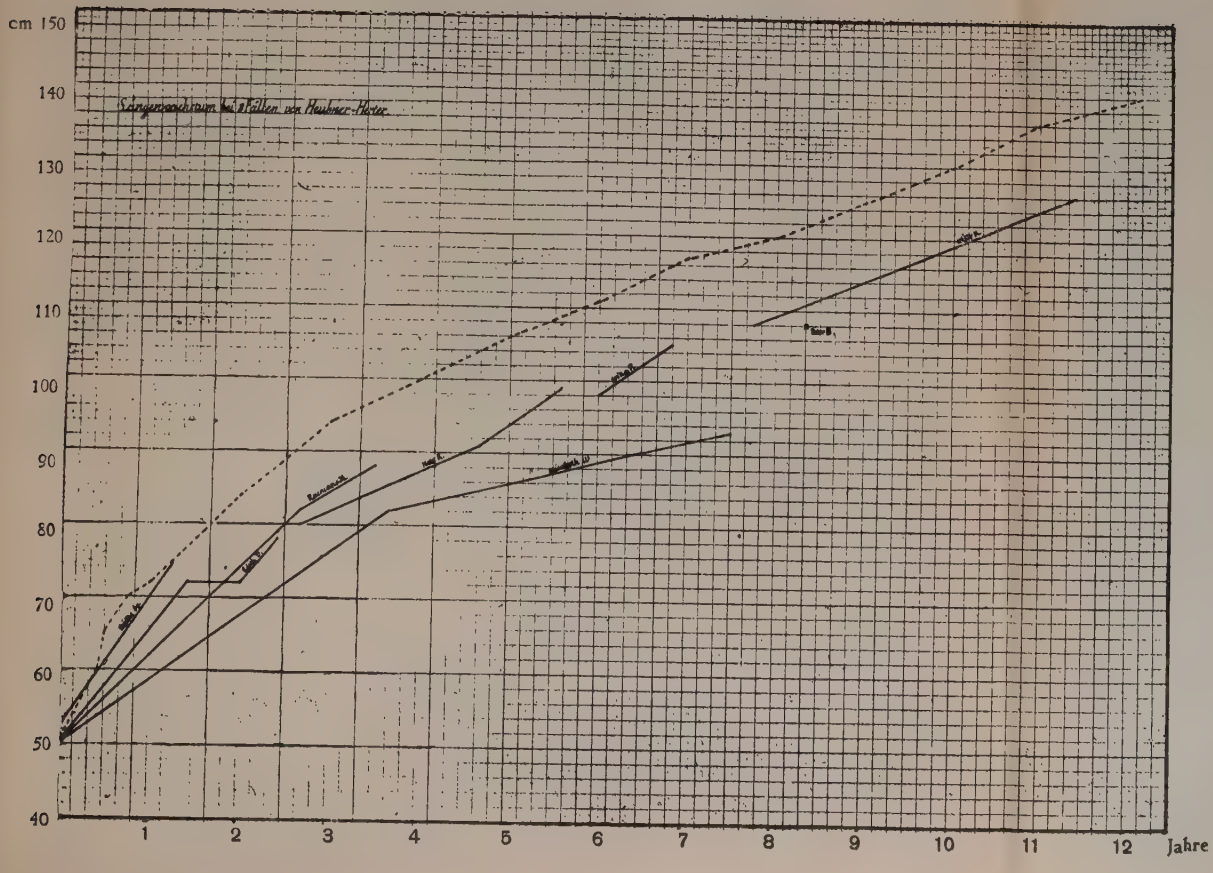
Hablützel-Weber kommt zu dem Schluß, daß nach allen Autoren die Prognose quoad vitam nicht schlecht ist. Quoad sanationem bleibt eine große Empfindlichkeit des Verdauungstraktus zurück. Häufiger Recidive im späteren Kindesalter, jedoch nicht annähernd so schwer, wie in den ersten Jahren. Andauernde Abneigung gegen gewisse Speisen. Die Körpergröße bleibt dauernd unter dem Mittel zurück.

Fanconi ist der Ansicht, daß es im konkreten Fall sehr schwer ist, die Prognose zu stellen. Die Schwere des momentanen Zustandes ist nach ihm ganz unmaßgeblich. 46% seiner Fälle sind im Spital oder auswärts geheilt. Es starben von 54 Kindern 17, gleich 31,5%. Alle geheilten Kinder blieben auch mehrere Jahre nachher erheblich kleiner als ihre Klassengenossen.

Zusammenfassend läßt sich also, vor allem auch an Hand unserer eignen Beobachtungen sagen, daß die Prognose der Heubner-Herter'schen Krankheit quoad vitam nicht ungünstig ist, da auch sehr schwere Fälle eine gute Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionskrankheiten zeigten. Die Prognose quoad sanationem ist schwieriger zu stellen, da noch nach Jahren Recidive auftreten können. Ein erhebliches Zurückbleiben im Wachstum (Gewicht und Länge) ist noch über viele Jahre zu beobachten (unser ältester Fall ist 11 Jahre alt!). Therapeutisch hat sich die Fanconi-Diät sehr gut bewährt. Doch zeigt gerade unser Material aus den früheren Jahren, daß auch andere therapeutische und psychische Maßnahmen, wie das ja seit langem bekannt ist, erfolgreich sein können.

Zum Schluß möchte ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schlossmann für die Überlassung der Arbeit, Herrn Prof. Dr. Eckstein für die Anregung zu derselben und für die liebenswürdigen Anweisungen bei der Ausführung des Themas meinen herzlichen Dank aussprechen.


kg
Gewichtskurve bei 9 Fällen von Heubner-Hecker
Normalkurve
0
2
4
6
8
10
12
14
16
18
20
22
24
26
28
30
32
33
35
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Jahre


cm
Längenwachstum bei 9 Fällen von Heubner-Hecker
40
50
60
70
80
90
100
110
120
130
140
150
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Jahre

Literaturverzeichnis.

Bloch, U. E.: Clinical and anatomical investigations (Coeliac disease, Samuel Gee) Acta pediatrica. Bd. 7 Suppl. Nr. 2, S. 207-212, 1928.

Blühdorn, K.: Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden schweren Verdauungsinsuffizienz. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 21, S. 433-442, 1921.

Fanconi, G.: Der intestinale Infantilismus und ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörung. Ihre Behandlung mit Früchten und Gemüsen. (Univ.-Kinderklinik, Zürich), Berlin S. Karger, 1928.

Hablützel-Weber: Ueber intestinalen Infantilismus und das Schicksal der Träger desselben. Inaug.-Diss. Zürich 1923.

Herter: On infantilism from chronic intestinal infection. New York. The Macmillan Comp. 1908. Uebersetzt von Ludwig Schweiger, Wien: Deuticke 1908.

Heubner, Otto: Ueber schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 70. Bd. 1909, S. 667-700.

Irish, Henry, Eugene: A case of coeliac disease with „banana treatment". Archiv of pediatr. Bd. 43. Nr. 8, S. 533-538. 1926.

Kerley, Charles Gilmore: A furter contribution on coeliac disease Archiv of Pediatrics, January 1930 Vol. XLVII, Nr. 1.

Kerley, Charles Gilmore and Howard Reid Craig: Observations on coeliac disease. Internat. clin. Bd. 3, Ser. 34, S. 268-281. 1924.
Refer. in Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkd. Bd. XVIII, Heft 4, S. 156.

Kundratitz, Karl: Zur Pathogenese des Herter'schen intestinalen Infantilismus (Heubner's chronische Verdauungsinsuffizienz, Schick und Wagners Atrophia pluriglandularis digestiva, Lehndorff und Mautners-Coeliakie, coeliac disease der englisch-amerikanischen Autoren). Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 66, H. 5/6, S. 310-328. 1928.

Lehmann, Fr.: Ueber Knochenveränderungen beim intestinalen Infantilismus. Monatsschr. f. Kinderheilkd., Bd. 30, 1925, S. 124—130.

Lehndorff, Heinr. und Hans Mautner: Die Coeliakie, Herter's intestinaler Infantilismus, Heubner's schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. Ergebnisse der d. inn. Medizin und Kinderheilkd. Bd. 31, S. 456—593. 1927.

Miller, Reginald: A note on gluteal wasting as a sign of coeliac disease. Arch. of dis. in childhood. Bd. 2, Nr. 9, S. 189—190. 1927.

— A fatal case of coeliac infantilism: with comments on the morbid anatomy of coeliac disease. Lancet 1921. Bd. 200 Nr., S. 743—746. Refer. in Zentralblatt f. d. ges. Kinderheilkd. Bd. XII H 6, S. 251. 1922.

Moorhead, T. Gillmann: Infantilism. Pancreatic und Intestinal. Dublin journ. of med. science 3. series Nr. 577 S. 1—11. 1920.
Refer. in Zentralblatt f. Kinderheilkd. Bd. IX, Heft 4, S. 154—155.

Parsons, Leonhard G.: The bone changes occuring in renal and coeliac infantilism. and their relationship to rickets. II. Coeliac rickets (Childr. hosp. Birmingham). Arch. of dis. in childhood, Bd. 2, Nr. 10, S. 198—211. 1927.

Pipping, W.: Zur Kenntnis des sogen. intest. Infantilismus Fiuska läkaresälls-kapets handlinger, Bd. 65, Nr. 9/10, S. 491—514. 1923.
Refer. in Zentralblatt für die ges. Kinderheilkd. Bd. XVI, Heft 3, S. 96.

Schick u. Wagner: Ueber eine Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters (Atrophia pluriglandularis digestiva). Zeitschr. f. Kinderheilkd., Bd. 30, H. 3/4, S. 223—233, 1921; Bd. 35, S. 263, 1923.

Uehlinger: In Fanconis Monographie des intestinalen Infantilismus und ähnliche Formen der chronischen Verdauungsstörung. Berlin, S. Karger, 1928.

Lebenslauf.

Am 26. September 1906 wurde ich, als Sohn des Rendanten Theodor Lötz und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Weverinck, in Bocholt in Westfalen geboren. Vom 6. bis 9. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule daselbst, darauf das humanistische Gymnasium. Im März 1925 bestand ich das Abiturientenexamen. Dann studierte ich zwei Semester in Münster und drei Semester in Marburg Medizin. In Marburg legte ich im Juli 1927 die ärztliche Vorprüfung ab. Ich studierte dann je ein Semester in München und Wien. Die letzten drei Semester meiner klinischen Studien verbrachte ich in Düsseldorf, woselbst ich am 6. Juni 1930 das medizinische Staatsexamen bestand. Seitdem bin ich Medizinalpraktikant der Düsseldorfer Akademischen Kinderklinik.

Franz Josef Lötz.